M. 1 Tuf

Ein Beitrag

zur

pathologischen Anatomie d. Pancreas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Einer Hohen medizinischen Fakultät der kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

unter dem Präsidium des Herrn Obermedizinalrath Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Thaddäus Paczkowski

prakt. Arzt.

MÜNCHEN 1897.

Buch- u. Kunstdruckerei A. Fröhlich.

Ein Beitrag

zur

pathologischen Anatomie d. Pancreas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Einer Hohen medizinischen Fakultät der kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

unter dem Präsidium des Herrn Obermedizinalrath Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Thaddäus Paczkowski

prakt. Arzt.

MÜNCHEN 1897.

Buch- u. Kunstdruckerei A. Fröhlich.

REFERENT:
HERR OBERMEDIZINALRATH
PROFESSOR DR. BOLLINGER.

Meinem Vater

Dr. med. Stanislaus Paczkowski

als Zeichen kindlicher Dankbarkeit

in Liebe und Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurpat0000thad

Trotz unermüdlicher Forschung und eifrigster Untersuchungen finden sich in unserer medizinischen Wissenschaft immer noch Abschnitte, die eine so ziemlich stiefmütterliche Behandlung erfahren haben. Sei es, dass man ihre Wichtigkeit verkannte, sei es, dass sich ihrer Forschung starke Schwierigkeiten in den Weg legten — erst das exaktere Studium der neueren Zeit mit seinen genaueren Untersuchungsmethoden hat viele Irrlehren aufgedeckt und uns so manches Gebiet aufgeschlossen.

Wir finden zwar schon im 16. Jahrhundert mehrere Aufzeichnungen über das *Pancreas*, aber die Vorstellungen waren noch so mangelhaft und unklar, dass sie kaum der Beachtung werth sind.

Freilich! — wo die physiologischen und anatomischen Kenntnisse fehlten, konnte sich auch keine pathologische Lehre entwickeln. Man hegte nur Vermutungen, die auch einer gewissen Komik nicht entbehren. So verlegte man in das Pancreas den Sitz verschiedener Krankheiten, Wechselfieber, Melancholie, Hypochondrie u. s. w. (Fernelius).

Mit einer grösseren Selbstständigkeit erfreute *Wirsung* das Pancreas als er 1642 seinen Gang entdeckte. Doch auch dieser für damalige Zeit mächtige Schritt vermochte nicht, ein grösseres Interesse für die arme Bauchspeicheldrüse zu erwecken.

Erst im 18. Jahrhundert finden wir zuverlässigere

Angaben von Forschern wie Holdefreund (1713), Büchner (1758), Barforth (1779), Rahn (1796), Siebold (1797), Morgagni, Lieutaud, Conradi, Hoffmann, Harles (1812), Schmackpfeffer (1817), Ricourt (1830), Brigth (1833), Moudière (1836, Frank 1843. Claess in Erlangen verfasste eine ausführliche Pathologie des Pancreas (1842). Nach ihm befassten sich mit diesem Thema Cruveiller, Rokitansky, Virchow, Klebs; ferner Physiologen, wie Bernard, Schiff, Corvisart, Danilewsky, Kühne, Senator, Bernstein u. A.

In eine neue Phase scheinen die pathologischen Forschungen getreten zu sein, als man nach einer greifbaren Ursache des Diabetes zu suchen begann. Schon seit Jahrzehnten hegte man stille Vermuthungen, ob Diabetes am Ende nicht in anatomischen Veränderungen des Pancreas zu suchen sei? Diese Ansicht fand eine glänzende Bestätigung, als *Mering* und *Minkowski* mit ihren Experimenten hervortraten und durch Pancreas-Exstirpationen bei Hunden echten dauernden Diabetes erzeugten. Mit grösserer Aufmerksamkeit und Sorgfalt verfolgt man jetzt alle etw. pathologischen Veränderungen am Pancreas. Es wäre aber noch verfrüht, aus dem bisher gesammelten Material irgend welche *endgiltigen* Thesen aufstellen zu wollen.

Wir müssen vielmehr vorläufig uns damit begnügen, überall nach Veränderungen des Pancreas zu forschen und ein ausgiebiges statistisches Material zusammenzustellen.

Vorliegender mir von Hrn. Obermedizinalrath Prof. Dr. Bollinger gütigst überlassener Fall, ist in dieser Hin-

sicht ein charakteristischer; ja! ich möchte sagen ein geradezu typischer.

Krankengeschichte.

Ludwig Aufschläger, 71 Jahre alt, Privatier, früher Mechaniker, war, so weit eruirt werden konnte, früher nie krank gewesen. War von starker, grosser Gestalt, gerade nicht mässigem Fettansatz; ein mässiger Trinker und Esser. Im Jahre 1890 wurde bei ihm zuerst zufälligerweise Zucker im Urin gefunden.

Im Jahre 1896 erkrankte er an Gallensteinkolik und besuchte daraufhin Karlsbad; die Kolik selbst verschwand, aber er klagte später immer noch über Beschwerden in der Gallenblasen-Gegend.

November desselben Jahres stellte sich ein Oedem am linken Unterschenkel und Fuss ein. Das Herz war zu dieser Zeit noch normal; der Puls 90.

Der Zuckergehalt $1^1/_2\%$; 3 Liter pro die.

Doch stieg der Procentsatz bald herab und betrug seit der Zeit im Durchschnitt ca. 0.4%.

Daneben klagte er über starke Appetitlosigkeit, die selbst durch die stärksten Stomachica nicht zu heben war.

März 1897 — die ersten Anfänge von Schlaflosigkeit — Paraldehyd, Chloralhydrat.

Im Juli gebrauchte er Seebäder. Als aber die Schlaflosigkeit trotzdem nicht nachliess, griff er zu grösseren Dosen Chloralhydrat, der bald in starken Missbrauch ausartete. Die ohnehin schon starke psychische Depression

und Schlaflosigkeit wurde noch vermehrt, als um diese Zeit seine Frau verstarb. Auch zeigten sich jetzt die ersten Herzstörungen in starker Dyspnoë und Angina pectoris — Morphiuminjectionen.

Diese Beschwerden wurden bald stärker. — Schwerathmigkeit, starke Schmerzen mit Stechen und Brennen in der Herzgegend.

Um diese Zeit Zuckergehalt = 0.025%.

8. December: Pericardiales Reiben im Sitzen.

9. „ Campherinjection.

Bald darauf exitus an Lungenoedem.

Diagnose lautete: Arteriosclerose; ein seit 20 Jahren bestehender hochgradiger chron. Magen- und Darmkatarrh und Diabetes wahrscheinlich seit 10 Jahren.

Sectionsbericht.*)

Anatomische Diagnose:

Pseudohypertrophia adiposa des Pancreas. Chron. Magen und Darmkatarrh. Mässige Dilatation beider Herz-Ventrikel bei vorgeschrittenem Schwund der Nieren. Acute verrucöse Endocarditis der Aortenklappen und der Mitralis. Beginnende fibrinöse Pericarditis. Sclerose der Coronargefässe, Acutes Oedem der unteren Lungenabschnitte. Hypertrophie der Prostata. Cholelithiasis. Stauungsmilz und Leber.

*) Sect.-Journ. d. pathol. Institut. Nr. 1083. 1897. Die bei der Section vermuthete Fettnekrose konnte durch die mikroskopische Untersuchung (vide unten) nicht bestätigt werden.

Äussere Besichtigung.

Organe der Locomotion. Ziemlich grosse senile männliche Leiche mit blassen Hautdecken; ziemlich starkes Oedem der Ober- und Unter-Extremitäten. Abdomen breit, Fettpolster über Brust und Bauch 3 cm. stark. Muskeln sehr stark fettglänzend, blass. Grosses Netz spangenförmig adhaerent. Im Abdomen keine Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: l. V Rippe, r. IV Rippe. Herzbeutel liegt über handtellergross vor. In demselben einige Tropfen sehr zäher eiterähnlicher Flüssigkeit.

Respirationsorgane:

Linke Lunge vollkommen frei; rechts vorne mit einer Spange adhaerent. Beide Pleurahöhlen ohne abnormen Inhalt. Linke Lunge ziemlich gross mit glatter mässig pigmentirter Pleura. Obere Partieen der Oberlunge weichflaumig, ziemlich gut lufthaltig. Tiefere Teile und ganze Unterlunge von zäher fast fleischförmiger Consistenz dunkelrothbrauner Farbe. Bedeutend vermehrter Saft- und stark reducirter Luft-Gehalt. Auf Druck reichlich wässerige schaumende Flüssigkeit, jedoch an keiner Stelle irgendwo Anschoppungen. In den Bronchien ganz wenig feinschaumiger wässeriger Flüssigkeit.

Rechte Lunge äusserlich und auf Durchschnitt genau wie linke. Auch hier der Oberlappen gut lufthaltig, alle übrigen Teile zäh, stark durchfeuchtet, in ihrem Luftgehalt bedeutend reduzirt.

Herz in beiden Abschnitten leicht verbreitet. Epicard ganz fein frisch-fibrinös getrübt und ecchymosirt.

Verdauungskanal.

(S. beil. Zeichnung.)

Pancreas erscheint äusserlich vergrössert und gänzlich von Fettgewebe überzogen. Beim Einschneiden erweist sich, dass das ganze Organ von Caput bis Cauda in fast gleichmässiger Weise von Fettgewebe vollständig substituirt ist; und an ganz wenig Stellen finden sich ein paar inselförmige Bezirke stark verkleinerter körnchenförmiger Drüsenläppchen.

Magen:

Ziemlich gross. Schleimhaut diffus geschwellt — himbeerfarbig; im Fundusteil dicht von ganz kleinen, hirsekorngrossen Erosionen mit hämorrhagischen Höfen durchsetzt. —

Im unteren *Ileum* Schleimhaut gleichfalls geröthet, noch stärker im Dickdarm; daselbst an mehreren Stellen polypös in sein Lumen vorragende dunkelrothe Excrescenzen stark geschwellter Schleimhaut.

Leber:

von geringer Grösse, besonders der Tiefen-Durchmesser des rechten Lappens gering. Auf dem Durchschnitt sehr deutliche muskatnussartige Zeichnung. Centra der Acini im Allgemeinen breit und dunkel, von heller gefärbten Peripherien umgeben. In der Gallenblase nur etwas dünne wasserklare Flüssigkeit. Im ductus cysticus festgekeilt und denselben vollständig verlegend ein haselnussgrosser zackiger sehr harter Stein.

Cirkulationsorgane.

Herz in beiden Abschnitten leicht verbreitet. Epicard ganz frisch fibrinös getrübt und ecchymosirt. Beide Ventrikel mit kräftiger Muskulaturwand; Fettauflagerung mässig. Die Klappen rechts frei beweglich ohne Auflagerungen. An Klappen der Aorta und zwar am meisten an der links gelegenen bis zu weizenkorngrosse warzige graurote unregelmässige Excrescenzen, nur locker aufsitzend und frei in's Lumen hineinragend. An beiden Mitralsegeln ebensolche hahnenkammförmige zerklüftete grauröthliche fast zwetschgenkerngrosse Auflagerungen. Klappensegel dabei vollkommen frei beweglich, gut schlussfähig ohne ältere Veränderungen. In den aufschneidbaren Ästen der Coronargefässe ist die Intima vielfach fibrös verdickt; vielfache fibröse gelbliche Einlagerungen in der Intima. Im Hauptstamm der vorderen Coronararterie und zwar unmittelbar unterhalb ihres Ursprunges aus dem Bulbus aortae das Lumen durch rissartige faltige Einlagerungen sehr erheblich verengt. Intima ganz unregelmässig verdickt. Die Spitzen der Papillarmuskeln fibrös entartet.

Milz:

Vergrössert: Kapsel gespannt, Consistenz des Organs sehr derb, Pulpa auf dem Durchschnitt hart, fast ganz glatt. Das Gerüst vorspringend, hypertrophisch, Follikel kaum erkennbar.

Harnapparat:

Beide Nieren mit bedeutenden Fettkapseln umhüllt. Fibröse Kapsel ziemlich schwer abziehbar. Organ beider-

seits verkleinert. Oberfläche unregelmässig narbig eingezogen. Consistenz vermehrt. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde schmäler. Markkegel verkürzt und abgeschrumpft. Nierenbecken beträchtlich erweitert und sehr fettreich. Die *Blase* dilatirt mit stark vorspringenden Trabekeln und blasser Schleimhaut. Im Blasengrund unmittelbar über dem orificium urethrae internum der mittlere Prostatalappen fast wallnusgross, kugelig vorspringend.

* * *

Nicht so häufig gelangt zur Section ein so interessanter Fall, in dem die drei zur Zeit gesuchtesten pathologischen Veränderungen vereint vorkommen, nämlich:

1. Lipomatose des Pancreas mit Atrophie der Drüsenelemente.
2. Fettnekrose und
3. Diabetes während des Lebens.

Es soll nun unsere Aufgabe sein, im Weiteren klarzulegen, auf welche Ursachen obige Veränderungen zurückzuführen sind und in welchem causalen Zusammenhange sie zu einander stehen?

Ueber die Fettablagerung und Verfettung im Pancreas herrschen heute vielfache Ansichten. So unterscheidet *Friedreich* 2 Formen von Pancreasverfettung:

1) Neubildung von Fettgewebe, ausgehend vom interacinösen Bindegewebe und dem in normalen Drüsen in gewisser Menge präexistirendem Fettgewebe. Mitunter durchwächst es die ganze Drüse, wodurch die Drüsenzellen der Acini mehr und mehr zum Schwunde gebracht

werden — Atrophie. Diese Form kommt vor bei *allgemeiner Adipositas,* Säufern, meist zugleich mit Fettleber, Lipomatose des Herzens, Omentum u. s. w.

2. Fettige Degeneration und Zerfall der Drüsenzellen. Pancreas weich, schlaff, welk. Acinöser Bau erhalten, aber die Acini hell, weissgelblich. Zellen mit kleinen Fetttröpfchen. Diese Degeneration bei Diabetes; allgemeinem Marasmus (Krebs, Phtisis, Senile Kachexie.)

Diesen Angaben stimmt im allgemeinen auch *Eichhorst* bei, führt aber im besonderen die Aetiologie der Pancreas-Erkrankungen noch weiter aus. Als besonders veranlassende Momente gelten nach ihm:

Tabakmissbrauch, *Missbrauch abführender Mittel;* desgleichen Chinin, Sialagoga und Jlg-Präparate, Uebermässiges Essen und Trinken, Excesse in venere, Onanie, *deprimirende Gemüthsaffekte,* unterdrückte Menses. Als sicherste Ursachen jedoch: Alkoholmissbrauch, der „häufig zur Verfettung oder chronischer Entzündung der Bauchspeicheldrüse führt“ und die Syphilis.

Hoppe-Seyler nimmt an, dass zuerst die Blutgefässe erkranken z. B. Atherom bei alten Leuten; die Wand verdickt sich und dadurch wird das Lumen verengt oder ganz verlegt. Als direkte Folge hiervon treten Ernährungsstörungen auf und dadurch Verdickung des Bindegewebes mit consecutiver Degeneration und Schwund der Drüsenzellen. In dem Masse, als das Drüsengewebe abnimmt, nimmt das interacinöse Fettgewebe zu. Es vergrössert sich in dem Masse, dass das Pancreas nur vielmehr *einen Fettklumpen darstellt, der grösser ist, als das normale Pancreas.*

Zum Beweise bringt er zwei sehr charakteristische Fälle. In dem einen war es eine 57jährige Frau, starb an acutem Diabetes mit sehr hohem Zuckergehalt. Pancreas 300 gr.

Vom eigentlichen Pancreasgewebe nur *geringe Reste* und in *Fettgewebe eingebettet.* Die Kerne der Drüsenzellen waren nicht färbbar. Das *Bindegewebe um die Ausführungsgänge verdickt,* kernarm um geschrumpfte Drüsenläppchen. Arterien verdickt und verengt; Venen weit. (Im Gehirn waren keine Veränderungen vorhanden).

In einem zweiten Falle (Diabetes insipidus mit vorübergehender Glykosurie) war das Pancreas analog, im geringen Grade degenerirt.

Dieckhoff stimmt in seinen Ansichten mit Hoppe-Seyler überein; schreibt aber der Arterienerkrankung direkt keine ursächliche Bedeutung zu, sondern vielmehr „eine die Pancreasverfettung in hohem Grade begünstigende.“ (v. Ziemssen, Bauer, La Fleur, Hoppe, Zenker, Hilty).

Er teilt einen Fall von Thierfelder mit: Diabetiker, mehrmals in Karlsbad. Bei der Section: Leber sehr stark vergrössert, cirrhotisch. Im Pancreas stark vermehrtes schwieliges Bindegewebe; einzelne Parenchyminseln. Ausserdem innerhalb des Organs starke Fettgewebs-Entwicklung.

Mikroskopisch fand sich Vermehrung des Binde- und Fettgewebes, Schwund des Drüsenparenchyms. In den mittleren und kleineren Arterien Intima gewuchert, das Lumen verengt und stellenweise verschlossen. Drüsenparenchym bedeutend vermindert zu Gunsten des Binde-

und Fettgewebes. Die Kerne undeutlich oder gar nicht erkennbar — Nekrose durch Verschluss einer Arterie mit Wucherung der Intima.

Zwei eclatante Fälle von fettiger Degeneration (und Diabetes) (Friedreich 2) berichtet auch *Cantani*: „Die Läsionen des Pancreas waren die wichtigsten, die bei diesen zwei Leichen beobachtet wurden. Kleine an verschiedenen Stellen angebrachte Schnitte haben eine sehr vorgeschrittene Degeneration aller Drüsenacini gezeigt. In den Acini ist es unmöglich, die Form eines epithelialen Elementes wiederzufinden; es zeigt sich ganz deutlich eine aussergewöhnliche Anhäufung von Fett und fetthaltigen Granulationen, die das Licht stark zurückwerfen.

Diese fettigen Massen bilden mehr oder weniger regelmässige Inseln, welche noch ein wenig an die Form der Drüsenacini erinnern, aber nicht mehr von einer homogenen Membran begrenzt werden, die verschwunden oder wenigstens mit dem Nachbargewebe zusammenzuhängen scheint.

Dieses letztere zeigt sich zwischen den Fettinseln vermehrt, weil die Acini zum grossen Teil nicht sichtbar sind; es wird gebildet aus einer deutlich gestreiften Grundsubstanz in deren Mitte sich sparsame Zellelemente, die verlängert, vollständig in Fett degenerirt, sowie Granulationen und feine Tropfen als letztes Zeichen der degenerativen Zerstörung des Epithels finden.“

In der Litteratur findet man noch viele solche Beispiele, die ein deutliches Bild zeigen — Lipomatose mit Atrophie der Drüsenelemente. Doch nicht immer gelingt

es, das primäre dieser beiden Vorgänge nachzuweisen. Oft genug schrumpfen erst die Zellenelemente und im Anschluss daran wuchert das Fettgewebe (ex vacuo.)

So unterscheidet *Hansemann* neben diesen Arten von Atrophie mit Lipomatose noch sog. genuine Atrophie, von denen er die eine als kachectische, die zweite als eine diabetische specifisch entzündliche bezeichnet, weil sie stets von Diabetes begleitet war. In diesem Falle fand er mikroskopisch: fibröses Bindegewebe zwischen den atrophischen Läppchen, daneben frische Wucherungen mit zelliger Infiltration. In einigen Fällen waren Gefässverdickungen. Ueber die eigentliche Entstehungsursache dieser genuine Atrophie äussert sich Hansemann nicht weiter.

Als ein ferneres zur Pancreas-Verfettung und Atrophie führendes wichtiges Moment nennt Hansemann noch Tumoren und Steine, die den ductus verschliessen und eine Störung hervorrufen, die sog. Steinatrophie.

Auf Grund dieser Erörterung finden wir genügend Anhaltspunkte, wie wir uns das Zustandekommen der Pancreas-Verfettung in unserem Falle erklären sollen.

Wir schliessen uns vor allem an Friedreich an und behaupten, dass die allgemeine Adipositas zur übermässigen Fettentwicklung im Pancreas geführt hat.

Auch Eichhorst müssen wir beistimmen.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, litt Patient schon seit ca. 20 Jahren an sehr starkem chron. Magen- und Darmkatarrh und gebrauchte dagegen starke Dosen von Stomachicis und Abführmitteln (es wäre nichts

in der Apotheke, was er nicht gebraucht hätte: Dr. Bischoff). Das dadurch der ganze Verdauungstractus in einem dauernden reizbaren Zustande unterhalten wurde, liegt auf der Hand. Als unmittelbare Folge dieser chronischen Processe, mussten Circulationsstörungen eintreten, die auch das Pancreas in Mitleidenschaft zogen und die übermässige Fettablagerung in diesem gestörten Bezirke erleichterten.

Begünstigt wurde das Zustandekommen der Verfettung noch durch die Arteriosclerose (Dieckhoff), die schon lange Zeit vor seinem Tode von Aerzten konstatirt worden ist.

Ob auch der Alkoholmissbrauch eine Rolle gespielt hat, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor. Ich glaube aber dennoch mit dieser Wahrscheinlichkeit rechnen zu müssen. Wenn er auch in seinem Alter (Dr. Bischoff hatte ihn erst die letzteren 4 Jahre in Behandlung und kennt seine Vorgeschichte nicht) ein nur mässiger Trinker war, so schliesst das noch lange nicht aus, dass er in seinen jüngeren Jahren dem Alkohol mehr huldigte. Ich bemerke nur, dass Patient früher Mechaniker war, und gewöhnlich pflegen diese Leute ein's über den Durst zu trinken. Ferner finden sich für die bestehende Arteriosclerose, ausser seinem Alter (71 J.) keine weiteren Anhaltspunkte in der Krankengeschichte und da kann man es für wahrscheinlich halten, dass sie auch im Alkoholmissbrauch in früheren Jahren ihre Aetiologie hat.

Unsere auf Grund der makroskopischen Anschauung

angestellten Betrachtungen werden uns teilweise bestätigt durch den ziemlich unerwarteten

Mikroskopischen Befund:

Schnittpräparate in den verhältnissmässig besser erhaltenen Partieen mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt zeigen folgendes Bild: Die Continuität der Drüsenacini ist überall unterbrochen durch sehr umfangreiche von aussen her einwuchernde Fettmassen. Zum Teil sind die Drüsenläppchen in ganz kleine Stückchen zerlegt und von einander getrennt. In den erhaltenen Partieen sind Zellkerne und Zellleiber jedoch gut färbbar; es lassen sich keinerlei regressive Vorgänge an demselben erkennen. Nur finden sich vereinzelt kleine Blutaustritte, sowie circumscripte Anhäufungen von scholligem amorphen Blutpigment, teils am Rande der Läppchenreste teils im Fettgewebe selbst eingelagert.

Die Drüsenausführungsgänge zeigen sehr bedeutende Erweiterung ihres Lumens und Verdickung der Wand. Vor allem sind sie mit einer sehr bedeutenden Bindegewebslage umgeben. Das Epithel ist sehr stark gewuchert, seine Zellen teils geschlängelt, zum Teil in unregelmässigen Schichten gegen das Lumen zu abgehoben. In die verdickte Bindegewebswand der grösseren Ausführungsgänge senken sich vielfach korkzieherartig gewundene Epithelröhren von adenomartigem Bau ein. Ausserdem finden sich im Lumen neben dem abgeschuppten Epithel vereinzelte rothe und weisse Blutkörperchen, sowie sehr blasse Zellen mit sehr schlecht färbbaren

runden Kernen, die offenbar als in Degeneration begriffene Drüsenelemente aufzufassen sind.

Nach diesem Befunde unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass wir es in unserem Falle mit einer primären Fettgewebswucherung im Pancreas zu thun haben. Die allgemeine Adipositas hat, ähnlich wie am Herzen, auch hier sich Geltung verschafft. Durch die übermässige Fettablagerung wurden die Drüsenelemente auseinandergedrängt, abgeschlossen und zur Atrophie gezwungen. Je mehr nun das Fettgewebe wucherte, um so mehr wurden die Blutgefässe comprimirt und die normale Ernährung gestört; dadurch aber wieder die Fettablagerung begünstigt — ein circulus vitiosus. Deswegen steht unser Fall auch dem Hoppe-Seyler'schen ziemlich nahe; wenn wir auch, wie hier, direkte Blutgefässerkrankungen nicht nachweisen können, so können wir doch als sicher annehmen, dass das übermässig gewucherte Fettgewebe in diesem Falle die Rolle einer Sclerose (durch Compression) gespielt hat. Auch die schon an einzelnen Stellen nachweisbaren beginnenden Degenerationen der Drüsenelemente sprechen für eine gestörte Ernährung.

Da in Bezug auf die *Fettnekrose* unsere Erwartungen durch den mikroskopischen Befund zu nichte gemacht sind, würde es eigentlich überflüssig sein, diesen Process näher zu erörtern. Da aber der makroskopische, wie wir sehen, sehr täuschende Befund zu dieser Diagnose geführt hat, können wir es nicht unterlassen, hier einiges über diese merkwürdige Veränderung anzuführen.

Schon im Jahre 1872 ist *Ponfick* eine eigentümliche Veränderung am Fettgewebe aufgefallen. Er fand im Herzmuskel eines sehr abgemagerten, hydropischen Mädchens disseminirte graubraune aus lockerem fast gallertigem Gewebe bestehende Herde. Im gelben Mark der Röhrenknochen zeigten sich multiple submiliare weissgelbliche Flecke, die sich mikroskopisch als sehr grosse, mit ganz feinen Fetttröpfchen gefüllte Zellen erwiesen.

Lange Zeit achtete niemand auf diese Veränderungen, bis 1882 *Balser* einen ähnlichen Befund beschrieb. Er fand bei ca. 20% aller Leichen im Fettgewebe des Pancreas und in der Umgebung etwa miliumgrosse Herde, die sich durch ihre mehr weissliche Farbe von dem umgebenden übrigen Fettgewebe deutlich unterschieden. Er nennt diese Herde „Fettnekrosen" und kommt durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse, dass diese Herde durch zu starke Wucherung des Fettgewebes mit nachfolgendem Zerfall entstehen.

Seine Anschauung scheint aber der Wirklichkeit nicht zu entsprechen. Denn von den 9 Fällen waren nur 2 sehr fettreich, die übrigen kachectisch. 5mal sassen die Herde nur um das Pancreas (2 Carc. ventr., 1 Phtis. pulm., 1 Cirrhosis hep., 1 Incont. aortica). 2 mal sassen die Herde im Fettmark der Röhrenknochen und im subperic. Fettgewebe. 2 mal (sehr fette Individuen), combinirt mit Pancreas-Nekrose, waren die Herde sehr gross und zahlreich um das Pancreas und im Fettgewebe des Omentum und Mesenterium.

Mehr Wahrscheinlichkeit scheint daher *Chiari* zu haben (1883). Er versteht unter der Fettnekrose nicht

eine Necrose nach Entzündungen, Compressionen, Ernährungsstörungen, sondern „eine zur circumscripten Necrose führende Erkrankung, welche im Fettgewebe des menschlichen Körpers *ohne* Entzündung, herdweise zur Entwicklung gelangt.“ Die nekrotischen Zellen haben statt einen Tropfen, mehrere kleine und Fettkrystalle. Er hält diese Erkrankung für einen degenerativen Prozess, der seine Ursache im allgemeinen Marasmus, Lues, Tuberculose findet. Mit Pancreas-Erkrankungen hat dieser Prozess nichts gemein. In der That waren seine Fälle stets von schweren Allgemeinerkrankungen begleitet. Von den 6 Fällen waren:

3 sehr fettreiche über 40 J. alte Frauen, 1 tubercul. 63 j. Diabetiker, 1 37 j. Frau mit Nephr. chron. und Pneumonie, 1 neugebor. Kind mit Syphilis congen.

Zugleich sah er auch in den Zellen neben Körnchenkugeln kleine, wie Kalkmolekel glänzende Körper und in älteren Herden eigentümliche Schollen, so gross und ähnlich wie Fettzellen, vom Bindegewebe umgeben als reactive Entzündung.

Die Bedeutung und Beschaffenheit dieser für den ganzen Prozess wichtigen Schollen zu finden, gelang *Langerhans*. Nachdem er schon früher (totale Pancreasnekrose als direkte Todesursache bei einem 49 j. Mann, der unter typhusähnlichen Erscheinungen starb. Die Fettzellen waren mit zerfallenem Fett angefüllt) die Vermuthung ausgesprochen hatte, dass das Fett der Zelle jedenfalls aus dem flüssigen in den festen Aggregatzustand übergegangen sei, konnte er durch neuere Untersuchungen (1890) diese Ansicht vollkommen bestätigen.

Es fiel ihm nämlich auf, dass diese nekrotischen Herde, wie es bei Fett eigentlich sein sollte, auf dem Wasser nicht schwammen, sondern sich zu Boden senkten; auch das sp. G. war sehr hoch; sie verhielten sich gegen Osmiumsäure abweichend und waren im kochenden Alkohol und Aether unlöslich. Durch Zusatz von H_2 SO_4 fand er, dass sich lebhafte Gasblasen entwickelten; ein nachher hinzugesetzter Wassertropfen trübte sich milchig. Auf diesem chemischen Wege fand er, dass es fettsaurer Kalk sei.

Aehnliche Vorgänge hat auch schon *Virchow* bei der regressiven Metamorphose der Lipome beobachtet, indem das Fett verseifte und die entstandenen Fettsäuren mit Kalk und Natron Verbindungen eingiengen. Desgleichen auch *Fürstenberg, Klebs* und *Fessler.*

Im allgemeinen unterscheidet Langerhans mehrere Zonen an den Herden: in der äusseren sah er zwischen den Fettzellen Kalkmolekel; die Zellen sind mit ganz feinen Nadeln gefüllt (Palmitin- Stearinsäure); die jüngste Zone ist eine allmähliche Anfüllung der Fettzellen mit festen Fettsäuren; im Centrum fortschreitende Verbindung der Fettsäure mit Kalk. Diese Abscheidung kann auch im Leben stattfinden. Eine bestimmte Grundursache dieser Erkrankung mit regressiver Metamorphose findet er nicht. „Vielleicht tritt eine schädliche Substanz an die Zelle heran und bedingt die Zersetung des Oeltropfens?“ (Langerhans.) Constant fand er acute oder chronische Veränderungen des Pancreas oder Katarrh des duct. Wirsung. Von der guten oder schlechten Ernährung hängt,

nach ihm, diese Affection nicht ab; ebensowenig von Tuberculose, Syphilis etc.

Einen abweichenden Befund hat *Lubarsch* aufzuweisen. In einem von ihm wenig Stunden nach dem Tode secirten Falle fand er in den nekrotischen Partieen zahlreiche Kokken und Stäbchen. Er nimmt ausserdem an, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen der Fettnekrose und den dabei so häufig vorfindbaren acuten und chronischen Entzündungen besteht.

Hansemann berichtet einen interessanten Fall von zahlreichen Fettnekrosen im Abdomen nach Trauma bei einem Manne, der über die obere Bauchgegend von einem Wagen überfahren worden ist.

Fitz-Boston sammelte 70 Fälle von Pancreatitis und kam zu dem Schlusse, dass multiple Fettnekrosen bei den gangränösen Formen constant vorkommen; seltener bei der hämorrhagischen.

Zu einem anderen ganz überraschenden Resultate scheinen die neueren Untersuchungen über die Fettnecrosen gekommen zu sein.

Hildebrand z. B. erzielte typische Nekrose im Netze einer Katze, 1) durch Unterbindung des Pancreas nebst Venen, 2) durch Einführung frisch excidirter Pancreasstücke in die Bauchhöhle, 3) durch Anlegung einer inneren Pancreasfistel.

Rosenbach brachte Pancreas-Enzym in die Bauchhöhle von Thieren — Fettnekrose, Gewebsverdauung, Blutungen.

Körte erzeugte suppurative Pancreatitis durch Ein-

spritzen von Eiter oder Bakterien-Aufschwemmungen — typische Fettnekrosen.

Schon diese wenigen Versuche veranlassten zu der Annahme, ob die so viel erörterte Fettnekrose nicht vielleicht eine durch gewisse Umstände hervorgerufene Selbstverdauung sei?

Chiari veröffentlichte 2 Fälle, in denen das Pancreas vollständig normal war, bis auf jene scharf abgegrenzte verfärbte Herde, in denen er mikroskopisch Nekrose, Zerfall der Epithelien mit peripher. Bindegewebsentwicklung resp. Leukocyteninfiltration fand. Da in diesen beiden Fällen im Uebrigen absolut gar keine Veränderungen nachzuweisen waren, auch gar kein anderer Grund, so kam er zu der Annahme, dass es nur Selbstverdauung sein könne; eine Autodigestion, die beim Menschen sehr oft postmortal, zuweilen schon in der Agone beginnt; ab und zu kommt auch in der Vollkraft des Lebens herdweise eine Nekrose des Pancreas durch Verdauung vor.

So glaubwürdig uns diese Angaben erscheinen, schwer jedenfalls sind die intra vitam entstandenen Herde zu erklären; denn eine normale Zelle lässt ihre Fermente nicht hindurch, wie dies auch *Heidenhain* bestätigte. Er verursachte eine Secretstauung, konnte aber keine Selbstverdauung erzielen. Da dieser Versuch uns auch zugleich beweist, dass jede normale Zelle gegen solche Verdauung geschützt ist, so nimmt *Blume* zwei Möglichkeiten an:

1. Entweder ist das Ferment so übermässig kräftig, dass ihm auch die normale Zelle nicht widerstehen kann; oder

2) die Zelle ist durch irgendwelche Verhältnisse widerstandsschwächer geworden.

Ziegler behauptet, dass die Ursache der Nekrose wahrscheinlich in mangelhafter Ernährung des Gewebes in Folge von Circulationsstörungen bei Arteriosclerose und übermässiger Fettentwickelung sei.

Chiari negirt dieses und hat niemals Veränderungen an den Gefässen gesehen.

Blume scheint Ziegler beizustimmen und meint, dass eine Circulations- resp. Ernährungsstörung nicht unbedingt durch sichtbare Gefässerkrankungen hervorgerufen werden müsse. Die Ernährungsstörung, damit auch Schwächung der Widerstandskraft der Zelle, kann nur vorübergehend sein, z. B. eine locale Ischämie durch vasomotorischen Krampf der kleinen Arterien, ähnlich wie bei der Niere *(Benneke)* oder Magen *(Klebs)*.

In der That bekräftigt er seine Anschauung durch sehr interessante Versuche:

1) Bei einer Katze wurde Anämie erzeugt durch eine 10 min. Digitalcompression. Keine Necrose.

2) Bei einer Unterbindung von 20 Min. typische Zerfallsherde von Drüsen und Fettgewebe. Gefässe nicht verändert.

3) Durch Nadelstich Blutung in die Umgebung. Keine Necrose.

4) Glühhitze-Einwirkung: Einzelne Stellen verfärbt, necrotisch; keine Autodigestion.

Ausser diesen localen Einflüssen, scheinen auch noch allgemeine, wie längeres Liegen, Warmbleiben der Leiche, das Zustandekommen der Antodigestion zu begünstigen.

So zeigte ein Stück Pancreas, das frisch in 4% Formalin oder Alkohol gelegt wurde, keine Veränderung. Ein anderes Stück von ebendemselben Organ zeigte nach längerem Liegen ohne Härtungsflüssigkeit deutliche Selbstverdauung.

Auch folgender interessanter Fall von *Benneke* spricht sehr für das Entstehen der Fettnekrosen durch Selbstverdauung: Ein junges Mädchen starb an ulcus perforans duodeni. Section: Durch den ausgetretenen Duodenalinhalt mit beigemengtem Pancreasferment Verdauung des lebenden Fettgewebes des Netzes — zahlreiche Nekrosen. Bei Perforation von Duodenalgeschwüren, die weiter unten sitzen, fehlen die Necrosen, weil das Ferment abgeschwächt ist oder ganz fehlt (Blume).

Um die einzelnen Herde war Leukocyten-infiltration, keine Drüsenzellenwucherungen. Typische Gefässverstopfung konnte nicht nachgewiesen werden; höchstens waren hie und da kleine Fibringerinnsel, aber nie Thromben. Wiederholt waren die Drüsenzellen des Organs in weitester Ausdehnung kernlos, dagegen das dazwischen liegende Bindegewebe, Nerven- und Gefässelemente unverändert.

Bakterienfärbungen waren ohne Resultat. Blume fasst die Resultate seiner Forschung zusammen: Einfache vorübergehende Ischämieen veranlassen intravitale Selbstverdauung; ebenso wirken auch vielleicht Circulationsstörungen oder Compression durch Nachbarorgane.

Balser beobachtete das sehr häufige Vorkommen der peripancreatischen Fettnekrosen bei Schweinen.

Williams bei 2 Schweinen (von 100) und mehreren Katzen.

Neulich hat *Ponfick* über einen weiteren Fall berichtet; Patient starb plötzlich unter ileusartigen Erscheinungen. Section ergab abdominelle Fettnekrose. In den Herden fand er einen dem Escherich'schen Bacterium coli sehr ähnlichen Bacillus. Leider erwähnt er nicht, ob dieser Ursache der Nekrose ist oder nicht.

Trotz dieser klaren und zuverlässigen Angaben können wir nicht jede Fettnekrose auf Selbstverdauung zurückführen. Dies beweist schon

1) Unser Fall: In Folge der übermässigen Fettentwicklung sind die Drüsenelemente auseinander gedrängt; einzelne Gruppen sogar isolirt. Durch Compression der Ausführungsgänge trat, wie dies auch die cystischen Erweiterungen im mikroskopischen Befunde erweisen, eine starke Ansammlung und Stauung der Secrets ein und diese hätte doch unbedingt zur Selbstverdauung führen müssen; um so mehr, als auch die Circulation in den isolirten Bezirken, wie bereits gezeigt, nicht ganz normal gewesen sein muss.

2) Das Vorkommen der Fettnekrosen auch im gelben Mark der Röhenknochen, die sich auf Selbstverdauung gewiss nicht zurückführen lassen.

Da der mikroskopische Befund unsere Erwartungen in Bezug auf die Fettnekrose nicht erfüllt hat, steht es uns nicht zu, eigene Beobachtungen über diese regressive Veränderung des Fettgewebes anzuführen. Nichts destoweniger glauben wir, nach Prüfung obiger mannigfaltiger, aber doch von zuverlässigen Forschern angestellten Versuche, zu der Annahme einigermassen berechtigt zu sein: *Dass wir es nicht mit einer bestimmten specifischen Er-*

krankung zu thun haben, sondern mit einer Necrose des Fettgewebes, wie sie auch bei anderen Geweben vorkommt und, analog den gemachten Beobachtungen, auf verschiedene Ursachen zurückzuführen ist: Selbstverdauung, Trauma, Bakterien, und die grosse Reihe von Ernährungsstörungen.

Die Zuckerharnruhr.

Dass die schon seit langem gehegten Vermuthungen, Diabetes mit Pancreas-Erkrankungen in Zusammenhang zu bringen, berechtigt waren, zeigten Mering und Minkowski, als sie Hunden das Pancreas exstirpirten und echten dauernden Diabetes erzeugten. Bei der Section ergab sich als constanter und besonders auffallender Befund: eine hochgradige Verfettung der Leber. Bei teilweiser Exstirpation war kein Zucker im Urin; wurde auch der Rest entfernt, trat sofort Diabetes ein.

Dass das Pancreas selbst in kleinen Resten ein für den Stoffwechsel wichtiges Etwas darstellt, beweist ein Fall von *Zweifel*-Leipzig: 64 j. Frau; seit 3 Jahren Tumor unterm linken Rippenbogen. Exstirpation — Pankreascyste; 3 cm. Pancreas blieben zurück. Vor und nach der Operation kein Zucker. Am 9. Tage Zucker, bald mehr, bald weniger, von der Diät unabhängig. Nach 4 Wochen noch Zucker, nach weiteren 3 nicht.

Martinotti fand, dass nach Pancreas-Exstirpationen eine erhebliche Vermehrung der Kernteilungsfiguren in den Lieberkühn'schen Drüsen stattfinde und gelangt zu der Ansicht, dass die Funktionen des Pancreas durch eine vermehrte Thätigkeit dieser Darmdrüsen ersetzt

werden könnten. Leider begieng dieser Forscher den unverzeihlichen Fehler und untersuchte nicht auf Zucker.

Bouchardat, Lancereaux, Popper, Lapierre, Baumel, nehmen einen innigen Zusammenhang an zwischen Pancreas-Erkrankungen und Diabetes, und glauben, dass es sich um eine gestörte Pancreassecretion handle: indem entweder die Veränderung ausbleibt, welche die zuckerbildenden Stoffe der Nahrung unter dem Einflusse des Saftes erleiden müssten oder um eine Einwirkung, welche dieser Saft auf den Zuckerstoffwechsel in den Geweben des Organismus auszuüben im Stande wäre.

Minkowski widerspricht diesen Deutungen und behauptet, dass die Ursache des Diabetes nach Pancreas-Exstirpationen keineswegs in dem Fehlen des Pancreas-Saftes im Darme gesucht werden darf, denn der Diabetes kam auch dann zu stande, wenn die Thiere längere Zeit gar keine Nahrung erhalten haben, wenn der Darmkanal vollkommen leer war.

Er nimmt an, dass nach Pancreas-Exstirpationen 1) entweder etwas Abnormes im Organismus entstehen müsse; dass also die Aufgabe des Pancreas wegfällt, irgend ein Ferment oder giftartig wirkende Substanz fortzuschaffen, deren Retention im Organismus die Zuckerausscheidung bewirkt; oder 2) dass dadurch irgend eine normale Funktion des Pancreas wegfällt, die Funktion den Zuckerverbrauch zu vermitteln. Einen definitiven Schluss zieht M. mit seinen Versuchen nicht und meint, dass wir mit einer besonderen bis jetzt noch unbekannten Funktion des Pancreas zu rechnen haben.

Wurde z. B. einem Hunde ein Stück Pancreas unter die Haut verpflanzt und dann das P. entfernt, so trat kein Diabetes ein, vielmehr bildete sich an dem Stückchen eine Fistel, aus der reichlich Saft herausfloss, welcher Stärke sofort in Zucker verwandelte. Wurde auch das Pancreas-Stückchen entfernt, so trat sofort Diabetes ein.

Minkowski sucht das Zustandekommen des Diabetes auf folgende Weise zu erklären: „Die Umwandlung der Dextrose in Glykogen ist eine Vorbedingung für den normalen Verbrauch des Zuckers. Diese Umwandlung kann aber nur unter Mithilfe des Pancreas erfolgen, welcher zu diesem Zwecke, sei es auf die Dextrose selber, sei es auf die Zellen der Leber und der Muskeln eine besondere Wirkung ausüben muss. Es müsste hierbei alsdann weiter angenommen werden, dass für die Glykogenbildung aus Laevulose eine solche Mitwirkung des Pancreas nicht erforderlich sei. Wie man sich dieses vorstellen soll, ist schwer zu sagen. Die einfachste Erklärung gäbe allenfalls die Annahme, dass überhaupt nur aus Laevulose Glykogen gebildet werde und dass das Pancreas erst die Dextrose in Laevulose umwandeln müsse. Doch ist eine solche Annahme schwerlich zulässig."

Van Ackeren beschreibt einen Fall von Carcinoma ventriculi und Pancreas-Diabetes und erklärt das Zustandekommen des letzteren dadurch, dass es sich bei vielen Fällen um Ausscheidung von nicht völlig zerlegten Kohlenhydraten handle, namentlich von Maltose. Diese Ansicht widerlegt aber *Friedrich Müller*, der im Kothe von Diabetikern keine unzerlegten Kohlenhydrate fand; ein

Beweis, dass sie auch bei Pancreas-Erkrankungen verwerthet werden.

Seegen fand von 30 Diabetikern:

13 mal Pancreas auffallend klein, blutleer, mehrere Male hochgradige Atrophie

je 1 mal Verfettung, Steinatrophie, Pancreas grauer schwieliger Strang.

Frerichs in 28 Fällen von Diabetes Pancreas normal

10 mal atrophisch

je 1 mal: Lipomatosis, Carcinom des Kopfes und Atrophie des Restes, Abscess, Peripancreatitis und P. hämorrhagica.

Windle: 139 Fälle von Diabetes.

Davon 65 (47%) Pancreas normal

38 atrophisch

11 mal Atrophie mit fettiger Degen. d. Zellen

3 mal Steinatrophie

5 mal Verwandlungen im Bindegewebe

3 mal bösartige Neubildungen

je 1 mal: Hyperämie, Hämochromatose und kleine Hämorrhagieen.

Hansemann fand bei jeder Pancreas-Atrophie Diabetes, und nannte daher diese Atrophie — eine specifisch-diabetische.

Ein merkwürdiges Resultat zeigten die späteren Versuche von Minkowski: bei Hunden, Katzen, Schweinen und Raubvögeln trat nach Pancreas-Exstirpation Diabetes ein; bei körnerfressenden Vögeln (Taube, Ente) dagegen nicht.

In letzterer Zeit haben besonders *Hansemann* und *Dieckhoff* ein ausgiebiges Material zur Diabetesfrage

gesammelt und stimmen in ihren Resultaten so ziemlich überein.

Hansemann hatte:

8 Diabetesfälle ohne Pranceas-Erkrankungen

40 Diabetesfälle mit Prancreas-Erkrankungen

19 Pancreas-Erkrankungen ohne Diabetes.

Dieckhoff beschreibt 19 Pancreaserkrankungen. Von diesen waren 7 mit Diabetes

11 ohne Diabetes.

1 Fall hatte man leider auf Zucker nicht untersucht, aber die schwere Pancreas-Erkrankung (diffuse eitrige Pancreatitis) waren die einzige anatomische wesentliche Läsion, die offenbar zum Tode geführt hat; daraus man die Lebenswichtigkeit dieses Organs erkennen kann.

Nach Zusammenstellung ihrer Beobachtungen kommen beide Forscher zu dem Schlusse, dass diffuse Erkrankungen — chron. Entzündungen, Atrophieen, *Atrophie mit Lipomatose* — die das ganze Organ gleichmässig ergreifen, eher einen Diabetes hervorrufen, wie circumscripte.

In der That findet man in der Litteratur die meisten Pancreas-Diabetes nach Atrophieen. So z. B. waren von obigen 40 Diabetesfällen Hansemann's

36 einfache Atrophieen

3 fibröse Indurationen

1 complicirter Fall.

Von den 7 Fällen Dieckhoffs:

3 chron. Pancreatitiden

1 chron. Pancreatitis mit Lipomatose und Fettnekrose

2 einfache Atrophieen.

Andere Pancreas-Erkrankungen führen selten zur Diabetes, weil da immer noch kleine Reste übrig bleiben, die jedenfalls die Funktion der ganzen Drüse vollkommen ersetzen können. Auch bei Carcinoma hatte man selten Diabetes beachtet und erklärt dies damit, dass das Carcinom selbst, das aus den Drüsenepithelien hervorgeht, im gewissen Sinne auch die Funktion des Epithels ausüben könne.

Nach Hansemann bedarf das Auftreten der Glykosurie immer einer gewissen Zeit, um sich zu entwickeln. Bei schnell verlaufenden Prozessen z. B. Necrose des Pancreas wird sie deshalb seltener beobachtet.

Dass nicht jeder Diabetes auf Pancreas-Erkrankungen zurückzuführen ist, beweist sowohl die Statistik, als auch der bekannte Zuckerstich Cl. Bérnards. Doch auch dieser Versuch scheint eines Widerspruches nicht zu entbehren. In Rostock z. B. wurde bei einer Section am vorderen Ende des IV. Ventrikels ein Cysticercus gefunden; daneben bestand strangförmige Verdickung des Ependyms. Trotzdem kein Diabetes.

Wir ersehen hieraus, wie mannigfaltig noch die Erklärungsversuche vom Diabetes sind und wie oft sich scheinbar endgiltige Thesen widersprechen. Dass zwischen Diabetes und Pancreas-Erkrankungen ein gewisser Zusammenhang bestehen muss, beweist sowohl unser Fall, als auch die Litteratur und namentlich der Minkowski'sche Versuch; und wir werden dadurch zu der Behauptung berechtigt sein: *„dass diejenigen Pancreas-Erkrankungen am sichersten zu Diabetes führen, die einer Exstirpation des Organs am meisten gleichkommen.“*

Nach diesem Sinne können wir auch unseren Fall deuten: Durch den Druck des übermässig gewucherten Fettgewebes sind die Drüsenelemente teils zum vollständigen Schwunde gebracht worden, teils auch so eingeschlossen und isolirt, dass sie als nicht mehr in Verbindung mit dem Organismus angesehen werden müssen. Das seiner specifischen Elemente beraubte Organ, kommt somit einer Exstirpation ziemlich nahe.

Dass auch dem Gehirne ein gewisser Einfluss auf das Zustandekommen des Diabetes eigen ist, unterliegt keinem Zweifel; doch ist dies keineswegs im absoluten Sinne zu verstehen. *Ich möchte beinahe behaupten, dass sowohl der Zuckerstich als auch andere diese Stelle treffende Reize z. B. schon einfache Circulationsstörungen, erst im Pancreas eine, wenn auch nicht gerade anatomisch greifbare, so doch eine nervöse-functionelle Störung hervorrufen und diese Störung in der Pancreasfunction hat erst einen Diabetes zur Folge.*

Dass Organe auch ohne anatomische Veränderungen unter nervösen Einflüssen eine Störung in ihrer Function erfahren können, ist ja genügend bekannt. Das beweist ja auch das Auftreten des Diabetes nach Reizung des Plexus solaris z. B. Durchschneidung; jedenfalls ein die Pancreasfunction beeinflussender Reiz. den man noch näher feststellen müsste, ob er die Thätigkeit des Organs hemmt?

Eine ähnliche Erscheinung, die für unsere Behauptung der *„gegenseitigen Abhängigkeit“* spricht, haben wir auch beim Fieber. Es entsteht bekanntlich durch Invasion bestimmter Krankheitserreger in die Blutbahn, es ent-

steht aber auch vom Gehirn aus durch Reizung des medialen Teiles des Corp. striat. und der unterliegenden Partieen. (Frédericq, Richet, Aronsohn, Sachs, Giard.)

Auch jene Ansicht von Martinotti ist nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, und es drängt sich mir die Frage auf, *„ob nicht in den Fällen von Pancreas-Erkrankungen ohne Diabetes ein anderes Organ die Function der ausfallenden Drüse kompensatorisch übernommen hat?“*

Doch da wir kein eigenes Material zur Bekräftigung dieser Vermuthungen haben, sind wir gezwungen mit den Worten Eichhorst's zu schliessen: „Von einem konstanten Leichenbefunde kann hier aber unter keinen Umständen die Rede sein. Auch wird es sich oft in dem Einzelfalle nicht leicht entscheiden lassen, ob die jeweilige Veränderung am Pancreas als Ursache oder als Folge des Diabetes mell. zu betrachten ist, und es erscheint zunächst noch verfrüht, wenn man bereits Hypothesen darüber aufgestellt hat, in welche Abhängigkeit der Diabetes zu der als primär gedachten Pancreas-Krankheit zu bringen ist.“

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrath Professor *Dr. Bollinger* für die gütige Uebernahme des Präsidiums, wie für die Freundlichkeit, mit der er mir das Thema zur Verfügung stellte, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Auch dem Privatdocenten Herrn *Dr. Dürck* danke ich herzlichst für die mir erteilten Winke und Unterstützung, sowie dem prakt. Arzte Herrn *Dr. Bischoff* für die mir überlassene Krankengeschichte.

Litteratur.

Schmauss, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Birch-Hirschfeld, do.
Ziegler, do.
Klebs, do.
Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tötliche Krankheit Virch. Arch. Bd. 90. 1882.
Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der speciellen Morphologie. 1896.
Hansemann und Lindsay, Münchener medic. Wochenschrift. 1894.
Ziegler, Centralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. V.
Dieckhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pancreas. Rostock 1894.
Chiari, Ueber die sog. Fettnekrose. Prag. medic. Wochenschr. 1883.
Mader-Weichselbaum, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stift. Wien 1884.
Langerhans, Berliner klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 51.
Van Ackeren, do. Nr. 14.
v. Mering, Minkowski, Diabetes mellitus nach Pancreas-Exstirp. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. 1890. Bd. 26.
Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Virch. Arch. 1872. Bd. 56.
Friedreich, Krankheiten des Pancreas. Ziemssen's Handb. d. sp. Patho.
Eichhorst, Die Bauchspeicheldrüse. Eulenburg's Encyclopädie.
Flemming, Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe. Arch. f. mikroskop. Anatomie.
Langerhans, Ueber multiple Fettgewebsnekrosen. Virch. Arch. Bd. 122.
Blume, Zur Frage der intravitalen Selbstverdauung d. Pancreas. Festschrift der LXIX. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig. 1897.
Ponfick, Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17. 1896.